Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Max Kappis.

Untersuchungen über den Jodgehalt des Kropfgewebes.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Wilhelm Wörner

Zahnarzt aus Trabelsdorf bei Bamberg.

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Professor Dr. C. Häbler

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0104

Untersuchungen über den Jodgehalt des Kropfgewebes.

I. Theoretischer Teil.

a) Ätiologie des Kropfes.

Seitdem es im Jahre 1895 E. Baumann gelang, in der normalen Schilddrüse organisch gebundenes Jod in erheblicher Menge nachzuweisen, ist das Jodschilddrüsenproblem wohl in fast allen Ländern, vor allem in den letzten Jahren, in mühevoller, langwieriger Forschung bearbeitet worden. Und trotzdem kann man sagen, daß bis heute noch keine Klarheit besteht, welche Umstände wohl zu den pathologischen Veränderungen der Schilddrüse führen. So hat besonders das gehäufte Auftreten des Kropfes in ganz bestimmten Gegenden schon frühzeitig Anlaß gegeben, seiner Ursache nachzugehen. Schon die alten Griechen und Römer glaubten im Trinkwasser die auslösende Ursache des Kropfes zu sehen, eine Theorie, die auch heute noch viele Anhänger hat. In engem Zusammenhang mit der Trinkwasser-Theorie suchten besonders Bircher und Kocher in gewissen Gesteinsarten, die bestimmten Erdperioden entstammen, das schuldige Kropfagens. Besonders aber ist die Jodmangel-Theorie, von Prévost und Chatin um die Mitte des vorigen Jahrhunderts aufgestellt, gerade in letzter Zeit wieder in den Vordergrund getreten. Bleyer nimmt an, daß das Jod aus dem Gebirge ausgelaugt wird, mit den Flüssen der Ebene zuströmt und sich schließlich in großen Mengen im Meere ansammelt. Hiefür würde die Tatsache sprechen, daß der Jodgehalt der Luft und des Trinkwassers in der Schweiz nur etwa den zehnten Teil des Jodvorkommens in Küstengebieten beträgt. Weiterhin ist bekannt, daß das in den stärksten vom Kropf befallenen Schweizer Kantonen gebräuchliche Kochsalz fast jodarm ist, während in dem kropfarmen Kanton Waadt jodreicheres Kochsalz genossen wird. Wenn man nun die Jodarmut des Bodens, des Trinkwassers, des Kochsalzes, der Luft in Betracht zieht, weiterhin von Marine und Lenhart den experimentellen Nachweis einer Kropferzeugung an Tieren durch jodfreie Ernährung erbringen sieht und schließlich an die günstigen Ergebnisse der Jodtherapie und -prophylaxe denkt, so spricht vieles für die Jodmangeltheorie. Aber auch sie kann viele Besonderheiten im Kropfproblem nicht erklären, so besonders das Auftreten von Kropfvorkommen in ausgesprochenen Küstengebieten, die obendrein noch aus dem Meere

gewonnenes jodreiches Salz verwenden, oder das auffällige Fehlen von Kropferkrankungen in ausgesprochen jodarmen Gegenden. C. A. Ewald und andere Forscher glauben, daß der Kropf durch einen bestimmten, bisher noch nicht gefundenen Erreger verursacht wird, der nur auf bestimmten Nährböden entwicklungsfähig ist, und, sobald er in den menschlichen Organismus gelangt, bei besonders veranlagten Menschen seine pathologischen Eigenschaften zu entfalten vermag. Jedenfalls würde für die Wirksamkeit eines belebten Erregers viele Eigentümlichkeiten im Vorkommen des endemischen Kropfes und des mit ihm verknüpften Kretinismus sprechen. So läßt sich das gemeinsame Auftreten dieser Krankheiten nicht nur in bestimmten Gegenden und Dörfern feststellen, sondern selbst in einzelnen Häusern können alle Bewohner, einschließlich der Haustiere erkranken, während in der Nachbarschaft Kropf völlig fehlen kann. Jedenfalls haben zahlreiche Untersuchungen, am Institut Kolle (Bern) keinerlei Anhaltspunkte für eine toxisch-infektiöse Theorie ergeben können. Es ist bisher nicht gelungen, weder durch die jetzt vorherrschende Jodmangeltheorie und die toxisch-infektiöse Theorie noch aus sonstigen exogenen Einflüssen, die allenfalls als Hilfsursachen in Frage kommen dürften, die Ätiologie des Kropfes, besonders des endemischen vollständig zu erklären. In neuerer Zeit glaubt man nun in endogenen, im Menschen selbst gelegenen Ursachen, eine Erklärung zur Kropfentstehung zu finden. So ist besonders die Tatsache der Vererbbarkeit des Kropfes von Familie auf Familie erwähnenswert. Daß innersekretorische Störungen einen wesentlichen, wenn auch noch nicht geklärten Einfluß haben, dürfte am besten aus dem überwiegenden Auftreten des Kropfes beim weiblichen Geschlecht erhellen. So sind es besonders die einzelnen Phasen des weiblichen Geschlechtslebens, wie Pubertät, Menstruation, und Schwangerschaft, die zu sichtlichen Veränderungen der Schilddrüse führen können. Nach neueren Anschauungen (Kutschera, Bircher) gewinnt die Annahme Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei der Kropferkrankung um eine allgemeine Erkrankung handelt, die man sich unter Mitbeteiligung der endokrinen Drüsen entstanden denken muß.

b) Pathologische Anatomie des Kropfes.

Jede krankhafte Veränderung der Schilddrüse, die das Parenchym und das Stroma betrifft, bezeichnet man schlechtweg als Struma. Diese Veränderung kann entweder in einer gutartigen Vergrößerung der Schilddrüse, d. h. in einer Vermehrung der Follikel bestehen — man spricht dann von reiner Hyperplasie; oder wenn es sich um eine Veränderung des Parenchyms handelt, von Hypoplasie. Wenn diese gutartige Vergrößerung sich über die ganze Drüse

und besonders auf die vorhandenen Drüsenläppchen erstreckt, so haben wir makroskopisch und vor allem mikroskopisch das Bild einer diffusen Struma; ist jedoch umschriebene Wucherung des Schilddrüsengewebes vorhanden und ergibt sich im mikroskopischen Bild das Fehlen einer Läppchenstruktur, wozu sich noch degenerative Veränderungen des Zwischengewebes gesellen können, so sprechen wir von einer Struma nodosa. Bei der Struma diffusa kennen wir noch besonders die Struma diffusa kolloides. Diese Struma unterscheidet sich von jener besonders durch ihren mikroskopischen Bau und ihren mehr oder weniger starken Kolloidgehalt. Dieses Kolloid spielt im Haushalt der Schilddrüse eine wesentliche Rolle; das zeigt sich namentlich einesteils in einer Unter- oder Überwertigkeit der Schilddrüsenfunktionen (Hypo- bzw. Hyperthyreose), andernteils in wechselndem Kolloidgehalt und -beschaffenheit. Auf diesen verschiedenen Kolloidgehalt geht auch die Bezeichnung von makro- bzw. mikrofollikulärer Bauart zurück.

Bei der Struma nodosa ist die Frage noch nicht entschieden, ob es sich um lokale Gewebshyperplasien oder um echte Adenombildungen handelt. Nach Hueck sind die meisten Schilddrüsenknoten lokale Gewebshyperplasien, die durch Sprossung aus altem Follikelepithel entstanden sind. Neben diesen Hyperplasien können auch echte Adenome, d. h. Geschwülste vorkommen. Auch histologisch teilt man die Struma nodosa ähnlich wie die diffusa ein. Wir haben eine Struma nodosa kolloides, eine Struma nodosa parenchymatosa und bei beiden eine makrofollikuläre und eine mikrofollikuläre Form. Was den Kolloidgehalt betrifft, so übertrifft die Struma nodosa kolloides, die durch Vergrößerung der Follikel leicht zur Cystenbildung neigt, den Kolloidreichtum der diffusen Kolloidstruma bei weitem.

Eine weitere Erkrankungsform der Schilddrüse ist der Kretinismus. Nach Kocher, de Quervain, Wegelin ist der endemische Kretinismus die Folge der endemischen Struma. Diese Erkrankung ist durch drei verschiedene Grade gekennzeichnet. Er äußert sich 1. in Wachstumsstörungen, spezifischen Veränderungen der Haut und mangelhafter Entwicklung der Genitalien, 2. in der Form der Idiotie, 3. in kropfiger Entartung oder Atrophie der Schilddrüse oder in völligem Fehlen derselben. Histologisch erscheint das Drüsengewebe verringert, atrophisch oder fehlt ganz. Pathologisch-anatomisch ist kein grundsätzlicher Unterschied zwischen der atrophischen und hypertrophischen Kretin-Schilddrüse festzustellen. Klinisch jedoch besteht wohl ein Unterschied zwischen dem thyreohyperplastischen und dem Kropfkretin (thyreohyperplastischen Kretin).

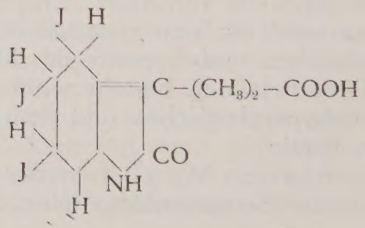
Unter dem spontanen Myxödem der Erwachsenen versteht man einen bestimmten Symptomenkomplex, der durch den allmäh-

lichen Schilddrüsenausfall beim Erwachsenen auftritt. Die Haupterscheinungsformen sind 1. in Veränderungen der Haut und 2. psychischen Verhalten des Kranken zu sehen. Die Schilddrüse selbst ist entweder kropfig verändert oder meist verkleinert. Durch Exstirpation der Schilddrüse beim Tiere hat man bewiesen, daß die Erscheinungsformen des Myxödems durch den Schilddrüsenausfall hervorgerufen werden. Wenn auch bei der Frage nach der Ätiologie psychische Traumen, Störungen der Geschlechtsfunktionen und Erkrankungen der Drüse durch Infektionen genannt werden, so kennt man die genaue Ursache bis heute nicht.

Auch beim Basedow haben wir einen bestimmten Symptomenkomplex, die Merseburger Trias: 1. Struma, 2. Exophthalmus, 3. Tachycardie, wozu noch verschiedene nervöse Erscheinungen zu rechnen sind. Von diesen drei Symptomen sind die Veränderungen der Schilddrüse am regelmäßigsten ausgeprägt. Infolge der starken Durchblutung hört man über der ganzen Drüse deutliches Schwirren und Geräusche, besonders über den Schilddrüsengefäßen. Was den Basedowkropf betrifft, so handelt es sich um eine diffuse, parenchymatöse Struma, deren histologische Bild ebenfalls für eine erhöhte Tätigkeit spricht. Das Epithel der Drüsenbläschen befindet sich im Zustande deutlicher Proliferation, während der verminderte Kolloidgehalt verflüssigt ist. Neben diesen kolloidarmen Schilddrüsen findet man in leichteren und auch schwereren Fällen gelegentlich auch ausgeprägte Kolloidstrumen. Nach Möbius handelt es sich bei der Basedow-Struma um eine übermäßig gesteigerte Funktion (Hyperthyreodismus) der Schilddrüse und das Wesen der Krankheit dürfte in einer Vergiftung des Körpers durch Schilddrüsenstoffe zu suchen sein, da sich durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanzen ein ganz ähnliches Krankheitsbild erzeugen läßt.

c) Methoden der Jodbestimmung.

Nachdem Baumann das Thyreodin, einen größtenteils an Eiweiß gebundenen Körper entdeckte, Kendal dagegen in dem von ihm gefundenen Thyroxin, das konstant 65,1% Jod enthält, den wirksamen Körper des Schilddrüsensekretes als eine 4, 5, 6 Trihydro- 4, 5, 6 trijod-2-oxy-β-indolpropionsäure von der Formel:



isolierte, rückte die Frage nach der Verteilung des Jodes in der belebten und unbelebten Natur in den Brennpunkt des Interesses. Besonders aber die Frage nach der Wahl der geeignetsten Bestimmungsmethode ist bis zum heutigen Tage Gegenstand lebhaftester Diskussion geblieben. Bevor ich nun auf die Methode eingehe, deren ich mich in dieser Arbeit bediente, möchte ich einen kurzen Überblick geben über die verschiedenen bekanntesten Methoden der Jodbestimmung.

Baumann bestimmte das Jod, nachdem er die organischen Drüsensubstanzen mit Alkali und Salpeter aufgeschlossen hatte, auf kolorimetrischem Wege durch Ausschütteln der angesäuerten nitrithaltigen Lösung mit Chloroform.

Th. von Fellenberg hat durch seine bahnbrechende Arbeit über die Bestimmung des Jodgehaltes in der gesamten Umwelt eine Methode geschaffen, die lange Zeit als die Methode der Wahl bezeichnet wurde. Die Organsubstanz wird unter Zusatz von Kalk, Alkalien und Wasser im Autoklaven bei 3 Atmosphären aufgeschlossen. Nach dem Eindampfen der Aufschlußflüssigkeit wird der Rückstand in offenen Nickel- oder Eisenschalen bei schwacher Rotglut verbrannt, wobei Überhitzung sorgfältig zu vermeiden ist, da die Zersetzung und Verflüchtigung schon bei 650° beginnt. Das freiwerdende Jod wird durch den Alkaliüberschuß als Alkalijodid gebunden. Infolge der Temperaturbeständigkeit organischer Jodverbindungen ist die vollständige Verbrennung der Substanz nur selten aufs erste Mal zu erreichen und muß gewöhnlich, nach Auslaugen mit Wasser, mehrmals verascht werden. Die vereinigten wässerigen Auszüge müssen dann ihres kolloidalen Kohlenstoffgehaltes wegen nochmals einem vorsichtigen Glühprozeß unterzogen werden. Nach Extraktion des Alkalijodids mit Alkohol kann schließlich die kolorimetrische oder titrimetrische Jodbestimmung erfolgen. Trotz verschiedener Abänderungen der Methode, teils durch von Fellenberg selbst, ergaben viele Nachprüfungen, so besonders durch Pfeiffer, Glimm und Isenbruch, Moebius, Bürger, Fasold, Löhr, Lücker, Widmann u.a., daß bei der Fellenberg'schen Methodik infolge der offenen Veraschung unkontrollierbare Jodmengen verloren gehen (zwischen 10 und 20%). Es setzten nun Verbesserungen der Methodik ein und hatten die Ausbildung zweier Grundmethoden zur Folge: die trockene und die nasse Veraschung. Bei der trockenen Veraschung wird das organische Material im geschlossenen System im Sauerstoff- oder Luftstrom unter Anwendung eines Platinkontaktes verbrannt und das übergehende elementare Jod in geeigneter alkalischer Vorlage absorbiert. Nach dieser Methode arbeiteten besonders Doering, Itano, Arao, Mc. Clendon, Wilke-Dörfurt u.a.; die Wilke-Dörfurtsche Methode fand in dieser Arbeit Anwendung.

Was die nasse Verbrennung des organischen Materials betrifft, so vertreten namentlich Pfeiffer und Leipert diese Verbrennungsart. Während Pfeiffer die organische Substanz mit conc. Schwefelsäure und Perhydrol zerstört und den gebildeten Jodwasserstoff in alkalischer Vorlage absorbieren läßt, erfolgt die Zerstörung bei Leipert mittels Chromschwefelsäure und Cerisulfat als Katalysator, wobei das Jod quantitativ in nicht flüchtige Jodsäure umgewandelt wird. Die Jodsäure wird dann durch arsenige Säure zu elementarem Jod reduziert, das durch Wasserdampfdestillation in eine alkalische Vorlage übergetrieben und der Jodgehalt durch Titration nach Winkler bestimmt wird. Schließlich sei noch kurz die elektrometrische Halogenbestimmung nach Paal und Motz erwähnt, bei der die organische Substanz im elektrischen Ofen bei einer Temperatur von 1000° verbrannt und das Halogen potentiometrisch bestimmt wird.

II. Experimenteller Teil.

Es war mir die Aufgabe gestellt worden, den Jodgehalt im Kropfgewebe zu bestimmen. Die Untersuchungen wurden nach der Methode des unterdessen verstorbenen Professor Dr. Wilke-Dörfurt vom Institut für organisch-chemische Technologie der Technischen Hochschule Stuttgart, im Physiko-chemischen Laboratorium der Chirurgischen Klinik des Luitpold-Krankenhauses Würzburg durchgeführt.

Die Methode.

Die organische Substanz wird bei Temperaturen bis 1000° in Gegenwart von Kaliumpersulfat im Quarzrohre unter gleichzeitigem Durchleiten von Sauerstoff verbrannt. Um mit Sicherheit eine quantitative Zerstörung der Substanz zu erreichen, werden die Verbrennungsprodukte über erhitzte Platinkatalysatoren geleitet. Dabei geht das gesamte in der Substanz enthaltene Jod über. Das Kaliumpersulfat hat gleichzeitig zwei Funktionen zu erfüllen; beim Zerfall nach:

$$1.\ 2\ K_2S_2O_8 \longrightarrow 2\ K_2S_2O_7 + O_2$$
$$2.\ K_2S_2O_7 \longrightarrow K_2SO_4 + SO_3$$

liefert es den zur Verbrennung notwendigen Sauerstoff und außerdem bei richtiger Dosierung einen sauer reagierenden Rückstand, der ein Zurückhalten von Jod durch etwaige alkalische Verbrennungsrückstände verhindert. Nur unter solchen Umständen ist es möglich, sämtliches Jod aus seinen Verbindungen auszutreiben und zu erreichen, daß nicht mehr der Rückstand, wie bei allen bisher üblichen Methoden, sondern nur noch die Vorlage auf ihren Jodgehalt untersucht werden muß. Das bei der Verbrennung in Freiheit gesetzte Jod wird durch den Sauerstoffstrom zur Absorption in eine hydrazinsulfathaltige Kaliumkarbonatlösung übergeführt. Das Hydrazinsulfat reduziert nach:

$$N_2H_4 + 2\ J_2 \longrightarrow N_2 + 4\ HJ$$

das übergehende elementare Jod zu Jodwasserstoffsäure, die dann von Kaliumkarbonat als Jodkalium gebunden wird. Bei der Absorption der Verbrennungsgase ist das bei der Zersetzung von Kaliumpersulfat entstehende Schwefeltrioxyd zu berücksichtigen, da es ein Sauerwerden der Vorlage und damit eintretende Jodverluste in Form von Jodwasserstoff herbeiführen könnte. Nach Gleichung:

$$2\ K_2S_2O_8 + 2\ K_2CO_3 \longrightarrow 4\ K_2SO_4 + 2\ CO_2 + O_2$$

läßt sich das Schwefeltrioxyd neutralisieren. Dabei muß beobachtet werden, daß zur Sicherung der saueren Reaktion des Rückstandes ein Überschuß von Kaliumpersulfat verwendet werden muß und daß gleichzeitig die Menge des vorgelegten Kaliumkarbonat groß genug ist, um alles Schwefeltrioxyd zu neutralisieren. Es wurde eine Absorptionsflüssigkeit verwendet, die im Liter 113,8 g Kaliumkarbonat und 13 g Hydrazinsulfat enthält. Das entspricht einer 10%igen Kaliumkarbonatlösung, wenn man berücksichtigt, daß die im Hydrazinsulfat gebundene Schwefelsäure durch das Kaliumkarbonat neutralisiert wird.

Beschreibung der Apparatur.

Die Apparatur setzt sich aus folgenden Teilen zusammen:

1. Eine Stahlflasche, die den zur Verbrennung notwendigen Sauerstoff liefert.
2. Eine Waschflasche mit 20 ccm der Absorptionslösung und einigen Tropfen Alkohol beschickt zur Reinigung von in Spuren evtl. im Sauerstoff vorhandenen Jods.
3. Ein Quecksilbermanometer zur Kontrolle und Messung des Gasdruckes.
4. Eine leere Woulff'sche Flasche des Zersetzungsrohres gegen Flüssigkeiten.
5. u. 6. Ein elektrischer Verbrennungsofen, durch den das Verbrennungsrohr führt. Der engere Teil dieses Quarzrohres faßt die Platinkontakte, einige etwa 4 cm lange Spulen aus feinem Pt-Draht (Zahl und Gewicht der Kontakte richtet sich nach der Menge der Verbrennungssubstanz). Der weitere Teil enthält das mit einem Gemisch von organischer Substanz, Kaliumpersulfat und Quarzsand gefüllte Porzellanschiffchen. Der Ofen selbst besteht aus zwei Teilen, die beide getrennt an die 110-Volt-Leitung angeschlossen sind, sodaß eine aufeinanderfolgende Erhitzung durchgeführt werden kann.
7. Zwischen Quarzrohr und der inneren Wand des Ofens befinden sich zur Kontrolle der Ofentemperatur Thermoelemente, von denen jedes mit einem Millivoltmeter verbunden ist.
8. Ein Absorptionsgefäß (mit Jenaer Glasfritte zur besseren Verteilung des Gasstromes) mit 60 ccm der Absorptionslösung und einigen Tropfen Alkohol beschickt, Waschflasche und Absorptionsgefäß sind mit dem Verbrennungsofen durch Normalschliffe verbunden, die mit conc. Schwefelsäure gedichtet werden.
9. Ein Quecksilberkontrollmanometer.

10. Eine leere Woulff'sche Flasche als Sicherheitsgefäß. Zwischen Woulff'scher Flasche und Quecksilbermanometer befindet sich ein Quetschhahn, der zur genauen Regulierung des Gasstromes dient. Zur Regulierung der Ofentemperatur sind in beide Stromkreise Widerstände eingeschaltet.

Vorbereitung der tierischen Organe zur Jodbestimmung.

Zur Untersuchung werden die einzelnen Organe zerkleinert und bei 45° im Trockenschrank bis zur Gewichtskonstanz getrocknet (40—50 Stunden). Danach beträgt das Trockengewicht mit ziemlicher Übereinstimmung 25% des ursprünglichen Gewichts. Diese Trocknung wurde vorgenommen, wenn nicht immer organische Substanz zur Verfügung stand, deren Alter bekannt war, und die erhaltenen Werte sonst nicht hätten verglichen werden können.

Verlauf eines Versuches.

Von den getrockneten Organen werden je nach dem zu erwartenden Jodgehalt 0,1—0,5 g in ein Porzellanschiffchen eingeführt und zur Verhinderung einer zu heftigen Verbrennung mit etwa der zehnfachen Menge scharf geglühten Quarzsandes vermischt und dann mit 1 g Kaliumpersulfat überschichtet. Das so beschickte Schiffchen wird in den erweiterten Teil der Verbrennungsröhre hineingeschoben, dann leitet man einen mäßigen Sauerstoffstrom durch die Apparatur und beginnt zugleich mit dem Erhitzen der Platinkontakte. Gleichzeitig wird mittels der Wasserstrahlpumpe in der ganzen Apparatur ein Unterdruck erzeugt, um während der Verbrennung Jodverluste zu vermeiden. Erst wenn die Platinkontakte eine Temperatur von 1000° erreicht haben, wird auch der andere Teil des Verbrennungsofens eingeschaltet, der ganz allmählich im Laufe von etwa 45 Minuten auf 800° erhitzt wird, um dann noch weitere 15 Minuten auf dieser Höhe gehalten zu werden. Ein zu schwaches Erhitzen und damit zu plötzlich eintretende Verbrennung der organischen Substanz könnte bewirken, daß die Platinkontakte infolge zu schneller Strömungsgeschwindigkeit der Gase die weitere Oxydation zu Kohlendioxyd nicht mehr bewältigen könnten und somit brenzlige Produkte und in ihnen unzersetzte jodhaltige Substanz in die Vorlage gelangen würde. Bei manchen Verbrennungen nun habe ich, besonders bei einigen Blutuntersuchungen, plötzlich starke weiße Dämpfe auftreten sehen, die aus Ammoniumkarbonat bestehen. Da das Blut reich an Stickstoff ist, der als Ammoniak abgespalten wird, vereinigt sich dieses mit der Kohlensäure zu Ammonkarbonat und dabei weiße Dämpfe bildet. Diese Nebelmengen treten nur dann auf, wenn zu schnell erhitzt

und zu wenig Sauerstoff durchgeleitet wird; es kommt dann entgegen der Sauerstoffrichtung an dem kalten Ende des Rohres, durch das Sauerstoff eingeleitet wird, zur Abscheidung von Ammoniumkarbonat, Kondenswasser und braunem Öl. Um diese unerwünschte Abscheidung zu verhindern, befestigte ich am Verbrennungsofen einen mit schwach leuchtender Gasflamme eingestellten Bunsenbrenner, den ich gleich zu Beginn einer Verbrennung einschaltete. Dadurch konnte ich nie mehr solch störende Begleiterscheinungen beobachten. Der in dem Schiffchen befindliche Rückstand war stets von rein weißer Farbe, ein Zeichen für die vollständige Verbrennung der organischen Substanz. Der Verbrennungsrückstand zeigte stets deutlich sauere Reaktion, was darauf schließen läßt, daß sämtliches Jod ausgetrieben ist. Nach Durchführung der Verbrennung kann durch Aufarbeitung der Absorptionsvorlage die eigentliche Jodbestimmung vorgenommen werden. Die Jodbestimmung wird ausgeführt nach der Anweisung von Th. v. Fellenberg.

Die alkalische Lösung aus dem Absorptionsgefäß, samt den Waschwässern, wird in einer Porzellanschale auf dem Wasserbad bis beinahe zur Trockne eingeengt. Jetzt wird etwas fein zerriebene Pottasche zugesetzt und mit Alkohol und evtl. etwas Wasser so verrührt, daß der Rückstand einen öligen Brei bildet. Der darüberstehende Alkohol wird in eine Platinschale dekantiert. Der Rückstand wird weitere 8- bis 10mal mit wenig Alkohol extrahiert. Der alkoholische Auszug wird mit Wasser verdünnt (Fellenberg, Ergebnisse der Physiologie 25 (1926) 191) und auf dem Wasserbad zur Trockne eingedampft, wobei ein Sieden desselben vermieden wird. Zu dem Rückstand gibt man erneut etwas Pottasche und Wasser (ölige Konsistenz!) und extrahiert mit Alkohol 6- bis 7mal in derselben Art und Weise. In einer kleinen Platinschale dampft man abermals zur Trockne ein. Der Rückstand ist nun sehr gering geworden. Er wird in sehr wenig Wasser gelöst und quantitativ mit möglichst wenig Wasser in einen kleinen Erlenmeyerkolben (ca. 10 ccm) übergespült. Die weitere Ausführung erfolgt im Prinzip nach der Winkler'schen Methode. Die erhaltene Lösung wird unter Verwendung von Methylorange als Indikator mit einer 5%igen Phosphorsäurelösung neutralisiert (und gibt noch ca. 5 Tropfen Phosphorsäure zu). Jetzt werden einige Tropfen Bromwasser zugesetzt. Das Bromwasser oxydiert das gelöste Kaliumjodid zu Kaliumjodat und zerstört gleichzeitig den zugesetzten Indikator. Unter Zugabe einer Messerspitze Bimssteinpulver (evtl. noch etwas Phenol) stellt man das Kölbchen schräg in ein stark erhitztes Sandbad. In dieser Weise wird sehr kräftig ausgekocht, ohne daß durch Spritzer Flüssigkeit verloren geht. Man läßt von dem Augenblick an, daß ein deutlicher Strom Wasserdampf entweicht ungefähr 45 sec. kochen und kühlt ab. In die auf einige ccm eingeengte und

erkaltete Flüssigkeit wirft man wenig festes Kaliumjodid und läßt 15 Minuten im Dunkeln stehen, wobei sich nach:

$$HJO_3 + 5\,HJ \longrightarrow 3\,H_2O + 3\,J_2$$

die sechsfache Menge des ursprünglich vorhandenen Jods ausscheidet. Unter Zugabe von einigen Tropfen Stärkelösung titriert man aus einer Mikrobürette (eine Bürette, die einen Kubikzentimeter faßte, der in 100 Teile geteilt war). Auf diese Weise lassen sich noch sehr geringe Jodmengen (2—3 γ Jod) exakt titrieren. Mit einer n/1000 Natriumthiosulfatlösung, die jedesmal aus einer genau eingestellten n/10 Natriumthiosulfatlösung frisch bereitet wurde, erfolgt die Titration. Bei sämtlichen Bestimmungen wurde die Titration immer im gleichen Flüssigkeitsvolumen vorgenommen, das möglichst klein war.

Ergebnisse und ihre Betrachtung.

Im folgenden sind aus den Tabellen die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu ersehen. Es sind die Strumen von mikroskopisch gleichartigem Bau und andererseits solche, bei denen klinische Zeichen eines Basedow oder einer Hyperthyreose vorhanden waren, zusammengestellt. Außer dem klinischen und lokalen Befund habe ich bei verschiedenen Patienten noch die von Herrn Dr. Krämer nach der gleichen Methodik gefundenen Blutjodwerte vor und nach der Operation angefügt.

Tabelle 1.

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
1	Frau	31	Atox. Kropf seit 7 Jahr., Drucksymptome.
2	„	39	Atox. Kropf seit 9 Jhr. Haarausfall, Drucksymptome.
3	„	51	Atox. Kropf seit 8Jhr., nervös. Erschein., Haarausfall, Drucksympt.
4	„	45	Atox. Kropf, vor 18 Jhr. oper., seit 8 Jhr. Rezidiv. Herzbeschwerden
5	„	44	Atox. Kropf seit 15 Jhr., rasch zunehmend während d. letzt. ½ Jhr.
7	„	59	Atox. Kropf seit 23 Jhr., in den letzten 2 Jhr. Schluckbeschw.
12	„	34	Atox. Kropf seit 12 Jhr., Drucksymptome.
14	Mann	52	Atox. Kropf seit 9 Jhr., gleichm. Wachsen. Atem- und Herzbeschw.
15	Frau	22	Atox. Kropf seit 5 Jhr. Anfangs m. Jod. behandelt. Schluck- und Atembeschw. Haarausfall.
19	„	44	Atox. Kropf seit d. 25. Jahr, bemerkt seit 1 Jahr starke Atemnot, arbeitsunfähig.
30	Mann	25	Atox. Kropf seit einig. Jhr., starke Cyanose im Gesicht
34	Frau	36	Atox. Kropf seit 14 Jhr. ohne Beschwerden.
35	„	29	Atox. Kropf seit d. 15. Jhr., Beschwerd. nur nach ihrer 1. und 2. Geburt, sonst keine Symptome.
36	„	35	Atox. Kropf seit d. 12. Jhr. Seit 1 Jhr. starke Atembeschw.
46	„	24	Atox. Kropf seit 3 Jhr. Nach Entbind. vor 2 Jhr. Atembeschwerd.

Jodgehalt der Struma colloides mikrofollikularis.

Kropf	Histol. Befund	Jodgeh. in mg %	Blutjod in γ % vor Operat.	Blutjod in γ % nach Operat.
Große, derbe symm. Struma	Hyaline Einlag. Blutung.	7,98		
Apfelgr. Struma	Keine Besonderheiten	2,61		
Apfelgr. retrostern. gelegener Knoten	„	4,42		
Kleiner apfelgr. Knoten	Starke stellenw. Fibrose und Blutung	3,85		
Mittelgr. derb. Strumaknoten	Regreß. Veränder. (hyalin derb. Drüsengewebe, Blutungen)	5,24		
Kleiner Knoten	Kolloidarm, Fibrosen	4,96		
Gänseeigroß. weich. Strumaknoten	Keine Besonderh.	49,70	149,20	159,47
Rechts: apfelgr. nicht schmerz. Knoten	„	13,56	52,88	84,60
Bdst. hühnereigr. weicher Knoten	„	4,68	90,95	124,79
Ziemlich große, deutlich gelaptte Struma m. Venenzeichn.	„	20,40	29,61	38,07
Rechts: hühnereigr. Kropf.	Fibröses Gewebe	26,63		
Links: hühnereigr. re.: pflaumengr. Knoten.	Keine Besonderh.	16,82		
Apfelgr. Struma.	Kolloidarm, parenchym. Stellen	12,91		
Links: pflaumengr. Knot.	Stellenw. Partie von parenchym. Charakter	5,51		
Apfelgr. Struma	Cystenbildg. Fibrosen, Hyalinisat. (regr. Veränderg.)	1,61		
	Mittelwert:	13,19		

Tabelle 2.

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
6	Frau	30	Atox. Kropf seit 3 Jhr. Schluck- u. Atembeschw. Brechreiz, Herzklopfen.
8	„	43	Drucksymptome. Atox. Kropf seit 18 Jhr., Atemnot,
9	„	16	Atox. Kropf seit 4 Jhr., Atemnot u. Schwitzen.
10	Mann	36	Atox. Kropf seit ½ Jhr. rasch zunehmend, Atem- und Sprachstörungen.
11	Frau	21	Atox. Kropf seit 5 Jhr., Atemnot, Schwitzen, Haarausfall, Menses unregelmäßig.
17	„	25	Atox. Kropf, seit einig. Monaten rasch zunehm., Atemnot.
18	Mann	44	Atox. Kropf, Drucksymptome, Bruder von Fall 10
20	Frau	41	Atox. Kropf seit 16 Jhr., Atemnot.
22	Frau	40	Atox. Kropf seit der Schulzeit, seit 2 Jhr.: v. Hals z. Zungengrund aufsteig. Schmerz.
23	„	21	Atox. Kropf seit d. Schulzeit, Anfälle von stundenlg. Besinnungs, losigkeit, Atemnot.
24	„	22	Atox. Kropf, keine Sympt.
26	„	23	Atox. Kropf seit 10 Jahr. Atemnot Schwindelanfälle, Kopfschmerzen.
28	„	25	Atox. Kropf, seit 1 Jahr Herz- und Schluckbeschw., Atemnot.
29	„	36	Atox. Kropf s. d. Schulzeit, wurde m. Jod behandelt, keine Sympt.
31	„	19	Atox. Kropf seit d. Schulzeit, stk. Atembeschwerden.

Jodgehalt der Struma colloides makrofollikularis.

Kropf	Histol. Befund	Jodgeh. in mg %	Blutjod in γ % vor Operat.	Blutjod in γ % nach Operat.
Weiche, apfelgr. Knoten	Reichl. Kolloid.	9,91		
Gänseeigr. Struma	Keine Besonderh.	3,70		
Hühnereigr. Struma	„	4,92		
Ausgedehnt. re. verhärt. Tumor	„	4,53	82,49	116,13
Apfelgroß. Struma	„	5,92	90,95	118,44
Beidstg. re. hühnereigr. Struma	„	4,95	93,06	116,32
Re. hühnereigroß. Knoten	Zystenbildung	10,24		
Re. hühnereigroß. in d. Mitte taubeneigr. Knoten	Keine Besonderh.	13,68	27,50	48,65
Walnusgr. Struma	Keine Besonderheiten	11,24	54,99	82,49
Re. hühnereigr. Struma	„	14,62	76,14	97,30
Kleine Kropfknoten	„	7,56		
Hühnereigr. Knoten	„	9,79	71,19	88,83
Kleine Strumaknoten	„	3,08		
Lk. groß. Knoten bis zum Zungenbein	„	29,68	63,45	97,29
Lks. Hühnereigr. re. pflaumengr. Knoten	„	2,45		

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
33	Frau	34	Atox. Kropf, seit 5 Jhr. Schluckbeschwerden.
38	„	47	Atox. Kropf seit 20 Jhr. Herzbeschwerden.
39	„	42	Atox. Kropf, seit letzt. Entbdg. Verschlimmerung, Drucksymptome Schwitzen, nervös.
41	„	26	Atox. Kropf seit 11 Jhr., Drucksymptome, nervös.
43	„	24	Atox. Kropf seit 10 Jhr., Drucksymptome.
47	„	36	Atox. Kropf, vor 17 Jhr. oper. sek. Wundhlg. Rezidiv, Tachycardie, Drucksymptome.
48	„	21	Atox. Kropf seit 2 Jhr., Drucksymptome.
50	Mann	27	Atox. Kropf, mit 14 Jhr. Pubertätskropf, medikamentöse Behandlung, Drucksymptome.

Kropf	Histol. Befund	Jodgeh. in mg %	Blutjod in γ % vor Operat.	Blutjod in γ % nach Operat.
Hühnereigr. Struma	„	1,23	157,78	169,20
Lks. hühnereigr. re.: pflaumengr. Knoten mit br. Isthmus	„	8,14		
Apfelgroß. Knoten	Cystisch. Adenom	12,74		
Pflaumengr. Kropf	Beginnende Adenombildg.	1,50		
Apfelgr. Struma	Keine Besonderheiten	1,84		
Apfelgr. Str.	„	2,03		
Hühnereigr. Knoten	„	10,80		
Apfelgr. Str.	„	4,67		
	Mittelwert:	8,03		

Tabelle 3.

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
32	Frau	36	Atox. Kropf seit Kindheit, n. jed. Geburt Verschlimmerung. Atemn., dauernde Mundatm., Drucksympt.
49	Mädch.	6	Atox. Kropf seit Geburt, in der letzt. Zeit sehr gewachsen.
27	Frau	18	Atox. Kropf seit Schulzeit ohne Symptome
40	„	24	Atox. Kropf seit 3 Jhr. ohne Symptome.
45	„	27	Atox. Kropf seit 5 Jhr. leichte Atemnot.
44	Mann	32	Atox. Kropf, vor 17 Jhr. operiert Rezidiv. Drucksymptome.

Tabelle 4.

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
16	Frau	42	Kropf erst atoxisch, spät. mit tox. Symptomen.
21	„	21	Seit 1 Jahr toxische Symptome.

Jodgehalt der Struma colloides mesiofollikularis.

Kropf	Histol. Befund	Jodgeh. in mg %	Blutjod in γ % vor Operat.	Blutjod in γ % nach Operat.
Hühnereigr. Struma	Blutungen Hyalineinlg. Fibros.	9,97		
Faustgr. Tumor der Schilddr.	Außer vielen Wachstumspolstern keine Besonderh.	1,33		
Apfelgr. Knoten	Cystenbildung	2,82		
„	Cyst.-Aenom	8,18		
„	Keine Besondh.	15,95		
Hühnereigr. Knoten	„	7,79		
	Mittelwert:	6,17		

Jodgehalt sekundärer Hyperthyreosen (Toxische Adenome).

Kropf Jodgeh.	Befund Blutjod in γ %	Jodgeh. in mg %	Blutjod in γ % vor Operat.	Blutjod in γ % nach Operat.
Gänseeigr. Kolloidkn.	tox. Adenom, wabig. Bau, Epithel erhöht	5,34	124,78	80,37
Kolloider Knotenkropf	tox. Adenom, wabig. Bau, Epithel erhöht	29,72	109,98	124,79
	Mittelwert:	17,53		

Tabelle 5.

Fall	Geschlecht	Alter	Klinische Symptome
13	Frau	35	Seit 3 Jhr. toxische Sympt., Basedow Trias, homöopath. Vorbehandlung.
25	„	21	Die letzt. Jhr. toxische Sympt., Basedow Trias, mit Jod vorbeh.
42	„	46	Seit 20 Jhr. atox. Kropf, jetzt toxisch. Symptome.
37	„	26	Seit d. 16. Jhr. Schwellg. d. Halses, in letzt. Zeit toxische Symptome, kein Exophthalmus.

Jodgehalt primärer Basedow.

Kropf	Histol. Befund	in mg %	vor Operat.	nach Operat.
Parenchym. Struma von Apfelgröße	Struma kolloid. makrofoll.	17,31		
Hals leicht verdickt	Struma kolloid. aden. makrofoll.	12,45	97,29	84,60
Hals leicht verdickt	Struma kolloid. aden. makrofoll.	36,40	69,80	97,29
Re. hühnerei-, lks. pflaumengr. Knoten	Struma kolloid. aden. mesiofoll. sich. Anzeichen f. Basedowfehlen	42,94		
	Mittelwert:	27,27		

Infolge des stets frisch vorhandenen Materials habe ich das Jod in den frisch operierten Drüsen bestimmt und zwar gab ich nur den relativen Jodgehalt des Kropfgewebes an. Es hat wohl keinen großen Zweck, den absoluten Jodgehalt des durch Operation entfernten Kropfes zu bestimmen, da doch stets ein mehr oder weniger großer Rest von Strumengewebe zurückbelassen wird, der bezüglich seines Jodgehaltes wohl nur schwer zu schätzen ist. Beim Durchblättern der Literatur lassen sich manchmal die Jodwerte der einzelnen Autoren schwer miteinander vergleichen, je nachdem das Jod im frischen Operations- bezw. Sektionsmaterial oder in getrockneten Drüsen bestimmt wurde.

Bezüglich des Jodgehaltes im Kropf nun finden Baumann und Monéry, Aeschbacher, A. Kocher u. a. den prozentualen Jodgehalt des Kropfes kleiner, den absoluten jedoch größer als bei der normalen Drüse.

Auch Jansen und Robert halten den Gesamtkropf für jodreicher wie die normale Gesamtschilddrüse, während der relative Jodgehalt geringer ist.

Homma beschreibt die höchsten relativen Jodwerte beim diffusen Kolloidkropf, die niedrigsten jedoch beim Adenom. Bei der Untersuchung des Basedowkropfes und der parechymatösen Kröpfe des Jugendalters findet er mittlere Werte. Jansen und Robert dagegen geben für euthyreotische Kröpfe ohne vorherige Jodzufuhr einen schwankenden Jodgehalt von 0,45—9,16 mg%, bei einem Mittelwert von 4,87 mg% an, dagegen bei Basedowkröpfen und leichten Hyperthyreosen einen Durchschnittsjodgehalt von 6,09 bezw. 5,4 mg%.

Nach den Ergebnissen von Glimm beträgt der mittlere Jodgehalt von Kröpfen 10,4 mg, von Basedow 8—12 mg Jod.

Saegesser dagegen gibt den Jodgehalt von euthyreoten Strumen an von 195 γ bis 3,87 mg pro g getrocknete Drüse, während Sainton und Simmonet einen prozentualen Jodgehalt von 0,010 bis 0,215 g in 100 g Trockensubstanz (Mittel: 0,095 g in 100 g Trockensubstanz bei einfachen Kröpfen), bei Basedows und Hyperthyreosen dagegen von 0,010 bis 0,267 (Mittel: 0,090 g) in 100 g Trockensubstanz errechneten.

Hedry nennt folgende Jodwerte:

Kolloide Struma	relat.:	0,0078‰,	absol.:	0,95 mg Jod
Parenchym.	„	„	0,00789	„	„	0,98	„	„
Basedow	„	„	0,01934	„	„	1,91	„	„
Hyaline	„	„	0,00552	„	„	0,77	„	„

Der operativ entfernte Kropf enthält also einen mittleren relativen Jodgehalt von 0,0087‰, einen absoluten von 1,03 mg Jod.

Schmitz-Moormann spricht von einem prozentualen Jodgehalt vom 17. bis 70. Lebensjahr von ca. 0,5 bis 1,0 mg Jod in 1 g Trockensubstanz.

Lunde, Closs und Wülfert fanden, ähnlich wie ich, einen recht schwankenden Jodgehalt, so: in atoxischen Kröpfen Jodwerte von 3,25—63,6 mg%, in sekundären Hyperthyreosen 5,05—122,9 mg%, bei primären Basedows dagegen nur 4,14—8,8 mg%, während sie in Jodbasedows 12 mg%, A. Kocher in einem großen Material sogar 26,4 mg% Jod fanden.

Was nun meine Werte betrifft, so lassen sich selbst in der einzelnen Kropfart teilweise außerordentlich verschiedene Jodwerte feststellen. So schwankt der Jodgehalt in der

Struma colloides	mikrofoll.	von	2,61—49,70 mg%	(Mitt.:	13,19)
„ „	mesiofoll.	„	1,33—15,95	„ „	6,17)
„ „	makrofoll.	„	1,23—29,68	„ „	8,03)

Die beiden sekundären Hyperthyreosen (toxische Adenome) weisen einen Jodgehalt auf von 5,34 bezw. 29,27 mg% (Mittelwert: 17,53), während die 4 untersuchten primären Basedowstrumen in ihrem Jodgehalt eine Schwankungsbreite von 12,45—42,94 mg% Jod (Mittelwert: 27,27) aufzeigen. Bei Durchsicht der Tabellen fallen nun einzelne besonders hohe Jodwerte auf, wie z. B. bei Fall 12 (Tabelle 1); hier wurde der höchste Jodgehalt von 49,70 mg% gefunden, während auch der Blutjodgehalt besonders hoch ist. Andererseits ergeben sich aber aus dem klinischen Bild keine Anhaltspunkte für solch hohen Jodgehalt. In der gleichen Tabelle beträgt der Jodgehalt von Fall 15 nur 4,68 mg%, obwohl die Patientin früher mit Jod behandelt wurde. Bei Fall 29 (Tabelle 2) fand ich einen Jodgehalt von 29,68 mg%; auch diese Patientin war mit Jod vorbehandelt worden. Ähnlich hohe Jodwerte finden wir bei den Basedowstrumen, obwohl bei diesen Patienten nur eine teilweise Jodvorbehandlung zu erfahren war, wie bei Fall 13 und Fall 25 (Tabelle 5). Es ist vielleicht doch anzunehmen, daß bei den Patienten mit besonders hohem Jodgehalt eine frühere, nicht mehr bekannte Jodtherapie oder eine unbewußte Aufnahme jodreicher Nahrungsmittel stattgefunden hatte. Nach dieser Annahme wäre auf Grund der Untersuchungsergebnisse bei solch hohem Strumenjodgehalt der evtl. Schluß zu ziehen, daß das entweder äußerlich oder per os applizierte Jod besonders lange in krankhaft veränderten Schilddrüsen festgehalten würde. Auffallend hohe Blutjodwerte finden sich in manchen Fällen, während die jeweiligen Strumen nur einen geringen Jodgehalt aufweisen. Dabei läßt sich, wie bei Fall 10, 11, 17 und 33 (Tabelle 2) ein besonders hoher Anstieg des Blutjodgehaltes post operationem feststellen, während bei einem höheren Strumenjodgehalt das jeweilige Patientenblut einen geringeren Anstieg aufzeigt.

Bestimmte Gesetzmäßigkeiten und Beziehungen zwischen Jodgehalt der Drüse und des Blutes lassen sich aus meinen Ergebnissen nicht aufstellen und bedarf dieses Problem noch weitgehender Klärung.

Zusammenfassung.

1. Im ersten Teil wurde die Aetiologie und pathologische Anatomie des Kropfes beschrieben, sowie die bekanntesten und gangbarsten Methoden der Jodbestimmung genannt.
2. Im zweiten Teil gab ich einen Überblick über die Methodik der Jodbestimmung, die in dieser Arbeit Verwendung fand.
3. Der operativ entfernte Kropf enthält einen mittleren Jodgehalt bei der

a)	Struma colloid. mikrofoll.	von 13,19	mg% Jod
b)	„ „ mesiofoll.	„ 6,17	„ „
c)	„ „ makrofoll.	„ 8,03	„ „
d)	Hyperthyreosen (tox. Adenome)	„ 17,53	„ „
e)	primärer Basedow	„ 27,27	„ „

4. Zusammenfassend ist festzustellen, daß sowohl bei klinischem Basedow als auch bei einfachen Strumen gleich hohe Werte vorkommen. Auf einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen klinischem Basedow und Jodgehalt kann aus den Untersuchungsergebnissen nicht geschlossen werden. Ebensowenig läßt sich aus dem Jodgehalt der Drüse und des Blutes eine bestimmte Beziehung ableiten.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. C. Häbler für die gütige Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aeschbacher: Über den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 15 (1905).
2. Baumann: Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper. Z. f. physiol. Chem. Bd. 21, 319 (1895/96).
3. Brenovacky: Der physiologische Wert der verschiedenen Kropfarten, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des biologischen Experimentes und des Jodgehaltes. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 37, 488 (1924).
4. Breitner: Schilddrüsenfunktion und Jodwert. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 40, 618 (1927).
5. Doering: Die Blutjodwerte. Biochem.Z. 280, 442 (1935).
6. v. Fellenberg: Ergebnisse der Physiologie 25 (1926) 191, Biochem. Zeitschr. 139, 379; ebenda 142, 246; ebenda 152, 116; ebenda 274, 170.
7. Glimm: Weitere Untersuchungen zum Jodproblem. Biochem. Zeitschr. 219, 148.
8. Handbuch der praktischen Chirurgie, 2. Bd. von v. Eiselsberg.
9. Handbuch der Chirurgie, 3. Bd. von Kirschner und Nordmann.
10. Hedry: Die Verwertung des quantitativen Jodgehaltes der normalen und pathologischen Schilddrüsen in der Pathologie und Klinik des Kropfes auf Grund vergleichender Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir. 154, 611.
11. Homma: Kropfform und Jodwert. Mitt. Grenzgeb. Bed. Chir. 36, 420 (1923).
12. Jansen und Robert: Die Jodfrage beim Kropfproblem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 157, 224 (1927).
13. Isenschmied: Pathologische Physiologie der Schilddrüse. Handb. d. normalen und pathol. Physiologie. Herausgeg. von Bethe, v. Bergmann, Emden und Ellinger.
14. Itano, Arao: A quantitative method for determination of iodine. Ber. Ohara Inst. landw. Forsch. Kurashiki 6, 53—58 (1933). (Ber. üb. d. ges. Physiol. u. Pharm. 80, 189).
15. Kocher: Kropf. Handb. d. spez. Pathologie. Herausgeg. von Kraus-Brugsch. 1, Leipzig u. Wien (1919).
16. Koppenhöfer: Untersuchungen über den Jodgehalt der menschlichen Hypophyse. Zeitschr. üb. d. ges. exper. Medizin, Bd. 94, 57.
17. Löhr: Beiträge zur Kenntnis des Jodstoffwechsels. Arch. f. exper. Pathologie, 180, 332.
18. Leipert: Mikrobestimmung von Jod in organischem Material. Biochem. Zeitschr. 261, 436 (1933).
19. Lunde, Closs und Wülfert: Untersuchungen über den Jodstoffwechsel. Biochem. Zeitschr. 206, 248.
20. Paal und Motz: Vereinfachte elektrometrische Halogenbestimmung im Blut und Geweben. Klin. Wschr. 1936, 1. 788.
21. Pfeiffer: Über eine neue Schnellbestimmung vor organisch gebundenem Jod. Beochem. Ztschr. 195, 128; ebenda 201, 298; ebenda 210, 231; ebenda 215, 128; ebenda 228, 148; ebenda 231, 144; ebenda 241, 280; ebenda 256, 214.
22. Saegesser: Mineralstoffalkalitiät und Jodgehalt von Kropfgewebe. Biochem. Ztschr. 254, 214.
23. Sainton et Simmonet: Sur la teneur en jode de la glande thyreoide chez les goitreux et chez les basedowiens. Bull. Soc. Chim. biol. 12, 773 (1930).
24. Schmitz-Moormann: Zur Strumafrage. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir. 39 (1926).
25. Sturm, Plötner und Maas: Zur Blutjodfrage. Biochem. Zeitschr. 280, 396 (1935).

Lebenslauf.

Als Sohn des ehemaligen Gutspächters Wilhelm Wörner und dessen Ehefrau Anna geb. Düll, wurde ich am 4. März 1905 in Trabelsdorf bei Bamberg geboren. Nach Besuch der Volksschule kam ich Herbst 1915 an das Alte Gymnasium in Bamberg. Im Januar 1916 siedelten meine Eltern nach Würzburg über, wo ich das Alte Gymnasium besuchte und Ostern 1924 das Zeugnis der Reife erhielt. Nach Studiumwechsel studierte ich von Wintersemester 1934/35 bis zum Sommersemester 1937 Zahnheilkunde an der Universität Würzburg, wo ich am 13. November 1937 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.

Würzburg, im Februar 1938.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführten benutzt habe.

Wilhelm Wörner.